

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

No 134

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean OTTAVI

Né à Piana (Corse), le 11 février 1900

SUR LE MAL DES AVIATEURS

ET

SUR SA THÉRAPEUTIQUE

Président : M. G. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean OTTAVI

Né à Piana (Corse), le 11 février 1900

SUR LE MAL DES AVIATEURS

ET

SUR SA THÉRAPEUTIQUE

Président : M. G. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA. . . . Histologie.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET. . . Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. . . . Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 FOIX. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER. . . Obstétrique.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 RIBIERRE. . . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 TANON. Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE. Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER. . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LÉPER. Clinique médicale.
PROUST. Clinique chirurgicale.
RATHERY. Clinique médicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES MORTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Dont le sacrifice quotidien a
été exemplaire en témoignage
de ma plus profonde affection
et de ma grande reconnaissance*

A MON FRÈRE

*Qui a été le guide bienveil-
lant de mes années d'étude.*

A MES ONCLES A MES TANTES

A MES COUSINS A MES COUSINES

A MES AMIS

A M. le Professeur G. GUILLAIN

Professeur de clinique
des maladies du système nerveux
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

*En remerciement du très
grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant de présider
notre thèse.*

A M. le Professeur agrégé Léon BINET

*En témoignage de notre plus
vive gratitude.*

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

Le Professeur Auguste BROCA

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur BRINDEAU

le Professeur CLAUDE

le Professeur GUILLAIN

le Professeur DE LA PERSONNE

le Professeur LEGUEU

le Professeur MARFAN

le Professeur SEBILEAU

le Professeur WIDAL

le Professeur agrégé ALGLAVE

le Dr BAUMGARTNER

le Dr DALCHÉ

le Dr LOUSTE

le Dr PARMENTIER

le Dr WEISSENBACH

AVANT-PROPOS

Dès la plus haute antiquité, l'homme a été tourmenté par le désir d'explorer le ciel. La légende d'Icare a hanté bien des imaginations. Le grand Léonard de Vinci, au génie universel, ne consacra-t-il pas une partie de sa vie à l'étude des machines volantes? et ne donna-t-il pas, dès son époque, des idées remarquables sur le vol des oiseaux? Toute idée, qui naît est une réalisation en marche. L'idée avait germé, elle allait grandir, et s'épanouir, et ce sera l'honneur de notre siècle, d'avoir réalisé le triomphe de l'aile. Buffon écrivait : « Le cheval est la plus noble conquête de l'homme. » En reprenant cette phrase, nous écrirons aujourd'hui : l'aile est la plus noble conquête de l'homme. L'aile, qui nous affranchit de l'espace, l'aile, qui nous affranchit un peu du temps, puisqu'elle nous permet de vivre en quelques heures, ce qu'il fallait jadis plusieurs jours pour vivre à ceux, qui nous ont précédé.

Mais cette conquête ne s'est pas effectuée sans risques, elle ne s'est pas effectuée non plus sans accidents. Et, comme l'Icare de la légende, d'innombrables audacieux ont payé de leur vie le courage, qu'il leur a fallu, pour réaliser l'une des plus belles conceptions de l'esprit humain. Nous nous faisons

un devoir de rendre hommage, ici, à tous ces chevaliers du progrès.

A l'heure actuelle, l'aviation comporte moins de risques, l'aviation empirique des premiers vols tend à devenir l'aviation scientifique, s'appuyant sur des bases mathématiques déjà bien solides ; et elle sera dans quelques années le mode de locomotion de choix.

Si le danger de mort accidentelle a à peu près totalement disparu, un inconvénient, dont il ne faudrait pas exagérer l'importance, gêne encore le libre épanouissement des Ailes. Cet inconvénient est dans le manque d'adaptation de l'organisme humain à l'altitude. Quand nous changeons brutalement de milieu, et ceci en quelques minutes, l'organisme est obligé de s'adapter à un nouveau mode de vie, déterminé par les conditions du milieu ambiant. Cette adaptation dans le cas, qui nous occupe, se traduit par certains troubles, qui sont capables, parfois, de gêner le navigateur aérien.

Ce sont ces troubles, que nous nous sommes proposé d'étudier. Nous avons tâché, d'en éclaircir l'étiologie, nous avons tâché, d'en étudier la thérapeutique.

Mais dans cet effort, nous n'avons pas été livré à nos propres forces, et nous tenons à remercier ici ceux, qui ont contribué à l'élaboration de notre travail.

Nous tenons à remercier, en tout premier lieu, notre excellent maître, le Professeur Agrégé Léon

Binet, pour le soin, et l'amabilité, qu'il a mis à nous aiguiller dès le début. Car le syndrome « mal des aviateurs » est bien complexe, et il est très difficile à un débutant, de déchiffrer, de classer, d'expliquer les nombreux signes, que l'interrogatoire, et l'expérience offrent à sa perspicacité. Nous le prions de trouver, dans ces lignes, l'expression de notre reconnaissance la plus vive.

Nous remercions aussi le Dr Paul Garsaux, médecin du centre du Bourget, qui a bien voulu se mettre à notre disposition, pour toutes les études, qui nous ont été nécessaires, pour donner à notre ouvrage un caractère personnel.

Le plaisir, que nous prenons à remercier notre maître le Professeur Agrégé Léon Binet, et le Dr Garsaux, n'égale que le plaisir, que nous avons eu à écrire cette étude. Poussé par l'attrait du nouveau, nous nous sommes toujours intéressé aux choses d'avant-garde, et surtout aux choses de l'aviation. Chaque battement d'aile, vers le progrès, nous arrache un cri d'admiration, et dans cet esprit, nous nous estimerons heureux, si notre effort a pu servir, en quoi que ce soit la cause de l'air. Nous n'avons pas la prétention de vouloir édifier, nous recherchons seulement la certitude d'avoir apporté notre petite pierre à l'édifice.

Cela, et cela seul nous suffit.

SUR LE MAL DES AVIATEURS

ET

SUR SA THÉRAPEUTIQUE

INTRODUCTION

Le mal des aviateurs (1). Le mal des montagnes. Deux syndromes, qui ont entre eux de nombreux points communs ; mais qu'on distingue encore l'un de l'autre. Les conditions expérimentales n'étant pas les mêmes, il est logique, que les réactions physiologiques ne soient pas identiques. Et l'ascension rapide d'un avion, n'est plus comparable à une ascension progressive en montagne.

Mais, ce qui est commun dans la détermination des deux syndromes, c'est la raréfaction de l'air, et l'adaptation de l'organisme aux nouvelles conditions du milieu raréfié.

Dans un voyage aérien, le pilote ne commence à être incommodé, que vers 1.200 mètres. Alors il ne perçoit plus nettement le crépitement du moteur, puis au fur et à mesure, qu'il dépasse cette altitude, la respiration devient plus fréquente, et plus superficielle, quoique la gêne ne soit pas très nettement

(1) Le mot « mal des aviateurs » a été utilisé la première fois par R. Cru-
cher et R. Moulinier (1910-1911) (*C. R. de l'Académie des Sciences*,
CIII, p. 1114, 24 avril 1911).

accusée. Vers 1.800 mètres apparaissent des bourdonnements d'oreilles, et une céphalée, que l'aviateur compare à une sensation de serrement pénible des tempes ; à de plus hautes altitudes l'idéation devient difficile, et les membres deviennent lourds, des nausées peuvent survenir, mais très rares, et n'aboutissent presque jamais au vomissement.

Dans la descente, les palpitations, qui n'avaient pas été ressenties dans la montée, malgré l'accélération des bruits du cœur, ne tardent pas à être ressenties ; le pilote est en proie à une sensation angoissante de vide, les oreilles lui bourdonnent, elles lui sifflent, elles lui font mal, et il souffre parfois de ténésme vésical.

A mesure, qu'il se rapproche du sol, il a une sensation de cuisson du visage, les yeux lui piquent et il larmoie. La céphalée de l'altitude persiste, et tend à devenir plus diffuse sans localisation particulière aux tempes.

La torpeur est aussi très accusée, et parfois l'aviateur cède à un besoin impérieux de sommeil.

Si nous rapprochons ce tableau clinique, du tableau clinique mal des montagnes, nous notons, dans les deux, de la dyspnée, des palpitations (en montée dans le syndrome des montagnes, en descente dans le syndrome des aviateurs) de la céphalée, de la fatigue musculaire, des troubles de l'idéation. Mais les troubles auriculaires si précoces dans le voyage aérien font complètement défaut dans une ascension en montagne.

CHAPITRE PREMIER

RÉACTIONS DE L'OREILLE A L'ALTITUDE EN AVION

Les troubles de l'appareil auditif sont certainement les plus constants des troubles de l'altitude, et tel aviateur, qui n'accusera pas de dyspnée, ou de céphalée, se plaindra toujours de bourdonnements, ou de douleurs auriculaires.

Ces troubles se produisent suivant un ordre déterminé :

C'est d'abord l'hypoacousie se manifestant à partir de 1.200 mètres d'altitude.

Puis viennent les bourdonnements d'oreilles vers 1.800 mètres.

Enfin, après retour au sol, ce sont les bourdonnements, et les sifflements, qui prennent une intensité jamais atteinte, au cours du voyage aérien.

L'hypoacousie, le premier des symptômes auriculaires, apparaît aux environs de 1.200 mètres. Dès que l'avion atteint cette altitude, le crépitement du moteur est moins bien perçu, et parfois même cesse de l'être totalement.

Un fait, met bien en relief la valeur de ce symptôme. C'est la difficulté qu'éprouve le navigateur

aérien, à se faire comprendre au-dessus de 1.200 mètres. Il a dit-il une sensation de bouchon d'ouate, qui lui obture l'oreille. Quelques passagers des lignes commerciales, interrogés par nous, ont accusé nettement ce trouble, quand l'appareil, où ils avaient pris place, avait atteint ou dépassé les 1.200 mètres. Et même sur certaines lignes, Antibes-Ajaccio par exemple, le radiotéléphoniste du bord, communique avec les passagers au moyen d'une petite ardoise, où il inscrit à la craie les différentes phases du voyage, la voix n'étant plus entendue à l'altitude, où l'on vole.

Quel est le mécanisme de cette hypoacousie? Voici ce qu'a écrit notre maître le Professeur Agrégé Léon Binet : « Ces troubles sont en rapport avec la dépression atmosphérique, et l'air qui se trouve dans le conduit auditif externe se trouve à une pression différente de l'air qui est emmagasiné dans l'oreille moyenne, d'où des tractions sur le tympan et la chaîne des osselets, d'où des bourdonnements d'oreille et la surdité ; tous ces troubles disparaissent avec un mouvement de déglutition qui, ouvrant la trompe d'Eustache, rétablit l'égalité de pression sur les deux faces du tympan. L'observation montre que ces troubles sont plus marqués à la descente qu'à la montée, et qu'ils sont particulièrement inquiétants chez des pilotes atteints de lésions inflammatoires de l'oreille ; dans de telles conditions les parois des muqueuses s'accolent, et l'égalité de pression sur les deux faces du tympan ne peut être réalisée, d'où les

troubles sérieux au point qu'inconsciemment l'aviateur limite la hauteur de son vol (1). »

L'hypoacousie est donc le résultat de la différence de pression établie par l'ascension entre l'oreille moyenne et l'extérieur. Le rétablissement de cet équilibre par un mouvement de déglutition, dont le but est de dilater la trompe d'Eustache, et de mettre l'oreille moyenne en communication avec le rhino-pharynx, c'est-à-dire avec l'extérieur, fait cesser passagèrement, dans la grande majorité des cas, les phénomènes de surdité.

L'inflammation de la trompe d'Eustache entretiendrait une surdité rebelle. Telle est l'opinion de M. Léon Binet. Sur ses conseils, nous avons examiné quelques pilotes du centre aéronautique du Bourget. Voici ce que nos investigations nous ont permis de conclure :

Dans les vols par temps sec, l'hypoacousie est moins nette que dans les vols par temps humide.

Chez les aviateurs, qui prennent l'air avec de petits troubles du rhino-pharynx, l'hypoacousie non seulement est plus marquée, mais s'accompagne souvent de douleurs intolérables de l'oreille.

Cette hypoacousie, et ces douleurs seraient aussi proportionnelles à la vitesse d'ascension de l'appareil. La trompe étant toujours quelque peu perméable, cette perméabilité est diminuée dans la montée

(1) J. P. Langlois et Léon Binet : Les maladies par agents physiques, *Nouveau traité de Médecine*, t. VII, 7^e édition, p. 160.

rapide, et le déséquilibre, entre l'air de l'oreille moyenne et l'air extérieur, est moins bien compensé que dans une ascension progressive.

Dès qu'on s'élève vers 1.800 mètres (cette altitude varie avec chaque sujet, et M. Renvoisé, directeur de l'aérogare du Bourget, nous a dit, qu'il ressentait systématiquement ces troubles à 3.000 mètres, altitude vérifiée chaque fois par lui à l'altimètre) apparaît le second symptôme, marquant ainsi la succession des troubles de l'appareil auditif.

Ce second symptôme, classé par nous dans l'ordre d'apparition des troubles auriculaires, consiste en bourdonnements d'oreilles. Ces bourdonnements sont parfois légers, parfois pénibles, et peuvent s'accompagner de douleurs siégeant dans la région mastoïdienne : « dans plusieurs ascensions sur Blériot ou sur Caudron, plus rarement sur Farman, dit Ferry, nous avons ressenti vers 2.000 mètres des battements se produisant par salves, d'inégale durée et non rythmés. »

La vitesse d'ascension intervient dans la genèse de ces bourdonnements, et le pilote Codos, réalisateur du vol Paris-Londres la nuit, nous a affirmé ne ressentir ces troubles, que quand sa vitesse d'ascension dépasse une certaine limite.

M. Jacques de Nancy invoque pour l'explication des troubles de l'oreille :

- 1^o Le bruit des explosions ;
- 2^o Le sifflement strident de l'hélice ;
- 3^o Le sifflement musical, qui résulte de la mise en

vibration par le courant d'air des multiples tendeurs haubanant les ailes.

Nous apporterons quelques critiques à ces explications. Tout d'abord, la critique la plus formelle nous paraît résider dans l'ordre d'apparition des symptômes auriculaires aux différentes altitudes. Le moteur crépite aussi bien au sol qu'à 1.200 mètres, altitude d'apparition de l'hypoacousie et qu'à 1.800 mètres, altitude d'apparition des bourdonnements, de même que le sifflement de l'hélice et des tendeurs.

C'est ensuite l'acuité de ces signes au sol, alors que le moteur est arrêté; que l'hélice ne siffle plus, que les tendeurs sont en repos.

C'est en troisième lieu la persistance des bourdonnements, des sifflements des douleurs rétro-auriculaires quelque temps après l'atterrissage.

Nous avons d'ailleurs pu vérifier, que le trauma n'est pas la cause déterminante du syndrome auditif. Quelques aviateurs sur notre conseil, ont essayé une obturation de l'oreille avec un bouchon d'ouate, bien pressé dans le conduit auditif externe. Certains n'ont accusé aucun soulagement à leur malaise, d'autres nous en ont accusé une diminution mais très légère.

Au sol les troubles s'accroissent. Jamais au cours du vol ils n'ont été aussi intenses, et aux bourdonnements s'ajoutent des sifflements pénibles de l'oreille. Le pilote entend très peu, ou n'entend pas du tout ce qu'on lui dit. Plus la descente a été rapide, plus ces troubles sont accusés. Ces troubles ne seraient-ils pas sous la dépendance de phénomènes sympa-

thiques? Car avec leur exaspération apparaissent : de la cuisson, et de la rougeur de la face, du larmolement, et un écoulement nasal muco-séreux.

Avec cette hypersécrétion oculaire et nasale, ne pourrait-il exister d'autres phénomènes vaso-moteurs auriculaires? Voici ce que P. Lacroix écrit : « Objectivement on observe un liseré rouge tout le long en avant, et en arrière du manche du marteau. D'autre part un état congestif, parfois très intense, de la partie supérieure du tympan ou membrane de Shrapnell. » Cette congestion de la partie supérieure du tympan ne traduirait-elle pas une participation de cette membrane aux troubles vaso-moteurs généraux?

Un argument plaide en faveur de cette opinion. C'est l'intensité des phénomènes sympathiques dans une descente rapide. Cette intensité est toujours proportionnelle à la vitesse de descente. Or il est possible, que plus la vitesse est grande, plus le déséquilibre sympathique soit grand.

Mais les troubles de l'audition ne sont pas les seuls troubles à étudier chez l'aviateur. L'étude des troubles de l'équilibration mérite une attention particulière. Car si l'aviateur se dirige avec ses yeux, avec son sens musculaire, il se dirige aussi avec son oreille, et elle lui fournit, à chaque instant, les indications les plus précieuses sur la route à suivre. C'est grâce à son oreille, que dans le brouillard il arrive à se maintenir en bon équilibre, et à continuer sa route, et quoiqu'elle soit sujette à des erreurs, elle ne lui en est pas moins d'un précieux concours.

Le sens de l'équilibre est-il troublé en vol? Il ne le paraît pas, et aucun aviateur ne nous a accusé le moindre vertige. Nous ne nous en tiendrons pas malgré tout à nos investigations, et nous nous permettrons de faire appel à ceux, qui ont pu obtenir des résultats tout autres, que ceux obtenus par nous. Dans sa thèse Ferry mentionne les cas de quelques aviateurs sujets au vertige en vol.

Quelle serait l'origine de ces vertiges, que nos interrogatoires n'ont pu nous révéler? Voici ce qu'écrivait Ferry : « Sans parler de cas moins rares, qu'on ne pense de syndrome de Menière, où la déséquilibration est brutale et complète, combien est-il de petits vertigineux, qui se plaignent à peine de leur état, parce qu'ils utilisent la béquille visuelle, s'arrêtent s'ils sont dans la rue, et s'appuient au mur jusqu'à cessation du trouble. Supposons ce banal accident survenant à un pilote en plein vol, dépourvu du contrôle visuel, et livré à ses impressions labyrinthiques. Il cherchera à corriger par une manœuvre de ses leviers de direction, une inclinaison imaginaire, et s'il persiste à vouloir redresser sa direction subjectivement faussée, c'est le glissement sur l'aile ou le piquage, suivant que sera intéressé son canal externe, ou son canal vertical. »

Donc le vertige ne surviendrait que chez des sujets prédisposés par des tares auriculaires antérieures. C'est ce qui explique l'échec de nos recherches chez des aviateurs sélectionnés par un examen physique sévère.

Le Dr Georges Laurens a confirmé cette explication pathologique du vertige : « Cinq de mes malades aviateurs militaires, dit-il, se sont tués depuis la campagne du fait d'une lésion auriculaire, qu'ils avaient dissimulée. L'un présentait une suppuration bilatérale de l'attique avec cholestéatome, et diminution notable de l'ouïe. A un autre j'avais pratiqué l'évidement pétro-mastoïdien. Un troisième avait une otorrhée chronique avec bourdonnements et vertiges intermittents, un autre atteint de sclérose présénile avait des bourdonnements, et des troubles de l'équilibre. »

Le Dr Castex lui-même signale des cas analogues.

Le vertige n'est donc pas une affection de l'altitude, nous ne l'avons mentionné que pour mémoire, et surtout pour attirer l'attention sur l'examen sérieux à faire, de l'appareil auditif de l'aviateur au moment de la sélection. D'après les observations de MM. Ferry-Laurens et Castex, un examen superficiel pourrait entraîner les conséquences les plus graves. Hypoacousie, bourdonnements, sifflements d'oreilles, voilà donc les seuls troubles auriculaires de l'altitude.

En quoi consistera le traitement de ces troubles auriculaires? Il consistera tout d'abord, en une bonne sélection des pilotes. On éliminera tout sujet susceptible d'être porteur de lésions chroniques de l'oreille. On s'assurera ensuite de l'intégrité du rhino-pharynx, et de la trompe d'Eustache.

L'Aviateur devra réduire sa vitesse d'ascension,

et autant que faire se peut, sa vitesse de descente.

« Contre les bourdonnements d'oreilles, les douleurs mastoïdiennes le pilote luttera efficacement par une série de mouvements de déglutition » (1).

MM. Cruchet et Moulinier recommandent l'épreuve de Valsava et de Tonybée.

Quant au tampon d'ouate, nous en avons montré l'inutilité.

(1) J. P. Langlois et Léon Binet : Les maladies par agents physiques. *Nouveau traité de médecine*, t. VII, 7^e édition, p. 168.

CHAPITRE II

ALTITUDE ET DYNAMIQUE CIRCULATOIRE

De même que l'oreille, l'appareil cardio-vasculaire est très sensible au vol, et tout voyage aérien se traduit par une modification du dynamisme sanguin.

Comment se traduisent ces modifications? Quelles en sont les causes déterminantes? C'est ce que nous tâcherons d'étudier dans ce chapitre.

Le pouls, le premier accessible, et le premier interrogé s'accélère en montée, et se ralentit en descente. Cette accélération ne paraît accompagnée d'aucun caractère particulier, sauf d'une dépressibilité plus grande.

La descente diminue la fréquence des battements. Mais cette diminution n'est pas parallèle à l'accélération de la montée. Ce manque de parallélisme en montée, et en descente aboutit à une différence du nombre des pulsations au départ, et à l'arrivée, le pouls étant toujours plus accéléré à l'arrivée qu'au départ. Cette augmentation persiste pendant quelques minutes après l'atterrissage, et elle est d'autant plus grande que la descente a été plus rapide.

Sans expliquer les causes exactes de cette accélé-

ration, nous citerons deux faits, qui pourraient en permettre une interprétation. Nous lisons en effet dans la *Presse Médicale* du 19 août 1925 dans un article de Léon Binet sur les « Observations physiologiques sur le mal des montagnes » : « Des arguments ont été donnés, qui montrent l'existence de troubles circulatoires aux hautes altitudes.

E. Lüscher étudiant l'état des fonctions circulatoires à la station de la Jungfrau (3.460 m.) a noté chez quelques sujets arrivés par chemin de fer d'Interlaken (500 m.) à Jungfraujoch (3.460 m.) en l'espace de trois à quatre heures, une augmentation de la fréquence du pouls, pendant une quinzaine d'heures, puis le pouls revenait à la normale, par contre des courses en montagne même peu fatigantes, provoquèrent une accélération marquée du cœur, et cette accélération n'avait pas disparu après une nuit de repos. »

D'autre part, MM. Cruchet et Moulinier, étudiant l'adaptation au travail, notent au début de tout effort une augmentation très nette du nombre de pulsations.

Cette accélération semble donc en rapport d'une part avec l'altitude d'autre part avec l'effort.

La fréquence du pouls ne traduit pas seule les modifications circulatoires ; l'étude de la tension artérielle, avec les appareils sphygmomanométriques, a révélé des modifications beaucoup plus importantes pour la pathologie de l'aviateur, que les simples modifications de fréquence du pouls. Aux modifica-

tions de cette tension peuvent se rattacher divers troubles subjectifs du mal des aviateurs, et leur étude a projeté une vive lumière, sur un syndrome dont la complexité intrigue bien des chercheurs.

De nombreuses expériences, et assez contradictoires, faites dans des cloches à raréfaction, dans des ascensions en montagne, il résulte que la tension artérielle subit de très faibles oscillations, à condition, qu'aucun autre facteur que la diminution de pression atmosphérique n'intervienne. C'est-à-dire, que le sujet d'expérience doit rester identique à lui-même, et ne pas changer par l'effort physique les conditions de l'expérience.

Ces conditions ne sont pas remplies dans le cas, qui fait l'objet de notre étude, et un pilote d'avion ne peut reproduire le sujet des expériences précitées. A l'inertie du sujet d'étude, il joint une activité peu commune aussi bien physique qu'intellectuelle, et nous verrons le rôle joué par cette activité dans les modifications de la pression artérielle.

Quelles sont ces modifications? l'attention fut tout d'abord attirée par l'augmentation de la pression maxima à l'atterrissage; cette pression de l'arrivée restait toujours plus élevée que la pression du départ.

Des études plus approfondies ont été faites dès lors par MM. Cruchet et Moulinier, et Ferry de Nancy. Trois étapes sont à considérer dans cette étude : C'est d'abord la montée, puis le vol à une hauteur déterminée ou vol en palier, et finalement la descente.

Dans la montée les deux pressions maxima et

minima semblent tout d'abord diminuer, puis la pression maxima se relève, elle augmente avec l'altitude, et elle est proportionnelle à la vitesse d'ascension. La pression minima offre peu d'oscillations, et semble diminuer très lentement.

En palier les deux pressions sont invariables.

Dans la descente la pression maxima décroît; la diminution de la pression maxima est d'autant plus importante :

1^o Que l'altitude atteinte a été plus grande ;

2^o Que d'altitudes égales la descente est plus rapide.

La pression minima augmente ; cette augmentation est d'autant plus grande :

Que l'altitude atteinte est plus grande, et que d'altitudes égales la descente est plus rapide.

Des résultats comparatifs des deux pressions au sol au départ, et à l'arrivée il résulte :

Une hypertension de la maxima.

Une hypertension de la minima. L'hypertension de la minima est toujours plus grande que l'hypertension de la maxima. Ces écarts de tension dans le vol entre les variations maxima ou les variations minima ne dépassent guère 2 centimètres ou 2 cm. 50 de Hg au Pachon.

Il serait intéressant de connaître les causes de ces variations de pression. La raréfaction de l'air peut-elle occasionner de tels troubles? Nous avons parlé précédemment d'expériences contradictoires des cloches à vide. Cependant M. Cruchet de Bordeaux

semble avoir obtenu des résultats concluants par le caisson pneumatique ; voici ce qu'il écrit : « Sur les graphiques de nos expériences, il est évident, que la pression artérielle monte au fur et à mesure, qu'on atteint les dépressions de 3.000, 4.000 et 5.000 mètres d'altitude, et qu'elle redescend ensuite quand la pression barométrique augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche du sol, mais en revenant à zéro comme nous l'avions indiqué chez les aviateurs au moment de l'atterrissage il y a un certain degré d'hypertension par rapport au départ (1). »

Les expériences du Dr Garsaux dans le caisson pneumatique du Bourget ne semblent pas aussi concluantes ; voici ce qu'il communiquait en juin 1919 à la société de Biologie : « Sur les sujets au repos, la tension artérielle minima et maxima a tendance à s'abaisser rapidement de 2 à 3 centimètres de Hg pendant la dépression jusqu'à 2.000 mètres, puis la dépression continuant à la même vitesse la tension remonte progressivement pour redevenir ce qu'elle était au sol vers 6.000 mètres. En palier la tension revient à ce qu'elle était au sol en 2 ou 3 minutes.

Pendant la descente, les résultats sont moins constants : on constate cependant un certain abaissement des pressions maxima et minima, abaissement qui persiste pendant une quinzaine de minutes après retour à la pression atmosphérique. »

Quoi qu'il en soit la pression doit augmenter en

(1) Cruchet, *L'air*, 15 novembre 1925.

montée puisque le Dr Paul Garsaux lui-même nous signalait, qu'au cours d'une expérience de raréfaction qu'il faisait avec le professeur André Broca, ce dernier avait fait soudainement une petite crise d'angine de poitrine, vraisemblablement provoquée chez un artérioscléreux par une augmentation de pression artérielle.

D'autres causes que la décompression, et la recompression, peuvent-elles intervenir dans les modifications de la tension artérielle? MM. Cruchet et Moulinier ont invoqué la fatigue, le froid, l'effort intellectuel, l'émotion.

La fatigue disent MM. Cruchet et Moulinier modifie du tout au tout les réactions vaso-motrices, les conditions mécaniques de la circulation, l'énergie du myocarde. De leurs recherches sur l'adaptation au travail il résulte, que la pression maxima augmente notablement au début de tout travail de 15 au Pachon elle atteint 17 et 18 assez rapidement. Elle se maintient ensuite constante pendant toute la durée du travail pour commencer à baisser dès l'apparition de la fatigue. La tension minima suit une marche parallèle à la maxima, mais les oscillations de la minima sont beaucoup moins marquées, que les oscillations de la maxima.

Une autre cause de variation de pression artérielle résiderait dans le froid. Dans une de ses expériences le professeur Cruchet a montré, que sous l'influence du froid les tensions maxima et minima s'élèvent toutes deux. Mais comme précédemment les oscilla-

tions de la minima sont moins marquées, que les oscillations de la maxima.

Avec les artères, le cœur traduit son malaise. Et les palpitations de la descente sont connues de tous les aviateurs. Ces palpitations n'apparaissent pas en montée, où pourtant le rythme cardiaque est accéléré. Un facteur nerveux entre peut-être en ligne, pour la détermination des palpitations de la descente.

A ce signe fonctionnel s'ajoute un signe physique étudié par MM. Étienne et Lamy : « Chez tous nos aviateurs la pointe du cœur est nettement abaissée vers le sixième espace souvent légèrement déviée jusqu'à la ligne mamillaire parfois restant en dedans de cette ligne.

A la percussion la ligne supéro gauche de matité précordiale compacte est nettement relevée, plus convexe que normalement, cette hypertrophie est précoce, déjà nette après cinq mois de vol, persistante, encore manifeste chez un aviateur ne volant plus depuis huit mois, progressive avec une phase de croissance rapide d'abord, puis une deuxième phase légèrement croissante. »

Palpitations de descente, hypertrophie du cœur, voilà comment se traduit le malaise cardiaque.

Le sang lui-même semble vouloir s'adapter à l'altitude. Gemelli, qui a étudié les modifications sanguines sur 47 aviateurs a montré un accroissement des globules, une augmentation du taux de l'hémoglobine et des globules nucléées, cette transformation ne serait pas immédiate et ne se pro-

duirait qu'après plusieurs mois. Maranon a montré l'existence de glycémie : « elle dépasse le chiffre normal déjà avant le vol, et l'hyperglycémie s'accroît ensuite dans la majorité des cas. » Cette hyperglycémie serait d'après Maranon sous la dépendance de l'émotivité, et varierait de 0,15 à 0,19 suivant les sujets.

La thérapeutique de ces affections de l'appareil circulatoire s'est surtout attaquée à la thérapeutique de l'hypertension de l'altitude. Les inhalations d'oxygène semblent résoudre le problème thérapeutique. Voici ce qu'a rapporté le professeur Cruchet au congrès national de la navigation aérienne de Bruxelles (septembre 1925) : « Nous avons utilisé l'appareil Gourdou Leseurre réglé selon les indications du Dr Beyne c'est-à-dire que le débit de 35 litres heures à 3.000 mètres croissait progressivement pour atteindre 270 litres d'oxygène à 8.000 mètres. L'appareil était automatiquement réglé pour commencer à débiter de l'oxygène à partir de 3.500 mètres, et pour arrêter son débit au moment où étant montés plus haut jusqu'à 7.000 et 8.000 les observateurs atteignaient à nouveau 3.500 au retour.

Les constatations faites sont vraiment intéressantes. On voit la pression artérielle monter avec la dépression selon la règle, mais du moment, que les inhalations d'oxygène entrent en jeu, la pression fléchit immédiatement pour ne rentrer à nouveau dans la loi commune qu'après la cessation de l'apport d'oxygène. »

A cela on pourrait ajouter la modération pour l'aviateur, dans ses acrobaties aériennes.

CHAPITRE III

LES MODIFICATIONS RESPIRATOIRES DE L'ALTITUDE

Dans les ascensions, l'attention a été attirée depuis bien longtemps sur les modifications du rythme respiratoire. Quand on s'élève en montagne, la respiration devient plus rapide et plus superficielle ; et l'on connaît bien la forme asphyxique du mal des montagnes caractérisée par de l'anhélation, de la cyanose, et de la tachycardie.

Dans le vol aux hautes altitudes sans atteindre la gravité de la forme asphyxique du mal des montagnes, le malaise dyspnéique n'en est pas moins existant.

Vers 4.200 mètres la respiration devient plus courte. Le pilote, sans accuser de sensation marquée de gêne, respire plus vite et plus superficiellement. Comme celle du pouls la fréquence respiratoire augmente avec l'altitude, comme celle du pouls aussi, elle demeure plus grande à l'atterrissage, qu'elle n'était à l'envol.

Aux modifications du rythme, s'ajoutent des modifications de la capacité respiratoire. Cette capacité de 3 l. 450 au sol ne serait plus que de 3 litres à 5.000 mètres.

La dyspnée des montagnes est vraisemblablement de même origine que la dyspnée de l'avion, et la similitude des phénomènes observés plaide pour une même origine. Les arguments, invoqués pour expliquer le malaise des montagnes, peuvent être invoqués pour expliquer le malaise de l'avion.

Ces arguments varient suivant les auteurs. Paul Bert a défendu la théorie de l'anoxhémie, dans ses recherches de physiologie expérimentale sur la pression barométrique. Il pensait que la diminution de la pression barométrique n'agit sur les êtres vivants qu'en diminuant l'oxygène de l'air dans lequel ils respirent.

Pour Mosso, l'insuffisance d'acide carbonique dans le sang, par suite de la raréfaction de l'air, serait cause des troubles respiratoires observés. L'acide carbonique est en effet un excitant des centres respiratoires, et une certaine quantité, dans le sang, est nécessaire à l'excitation de ces centres. Or chaque fois que cette quantité diminuerait, et cela se produit aux hautes altitudes, par suite de la diminution barométrique, la fonction respiratoire serait troublée.

À la première hypothèse, hypothèse de l'anoxhémie, à la deuxième hypothèse, hypothèse de l'acapnie, il faut en joindre une troisième, l'hypothèse mécanique.

Nous avons étudié dans le chapitre précédent les modifications cardiaques. Or certaines de ces modifications pourraient bien être le résultat de la gêne circulatoire, provoquée par l'altitude. Heger et ses

élèves ont soutenu cette théorie mécanique de la dyspnée.

Les nombreuses recherches de R. Bayeux confirment les vues de Heger. R. Bayeux a en effet étudié les modifications structurales du parenchyme pulmonaire chez des cobayes, dont les uns avaient séjourné à l'observatoire du Mont-Blanc, et dont les autres avaient été soumis à la décompression, jusqu'à une limite correspondant à 1.400 mètres. Ces recherches ont montré, que l'alvéole pulmonaire est hypertrophiée, cette hypertrophie porte sur les cellules nucléées de l'épithélium, et ne s'étend pas au delà. Ces lésions sont d'autant plus étendues, que l'animal a été décomprimé plus longtemps, elles sont proportionnelles à la durée de la décompression, et aussi à la vitesse de cette décompression.

Ces lésions entraînent l'obstruction de la cavité alvéolaire, et un écrasement des vaisseaux capillaires péri alvéolaires, d'où stase pulmonaire, d'où dilatation du cœur droit. L'autopsie a vérifié ces conclusions. Et la reproduction de la photographie de deux pièces anatomiques (cœur de veau de plaine, cœur de veau de montagne) publiées dans le *Nouveau traité de médecine* est bien significative de la dilatation ventriculaire droite.

Après avoir énoncé les trois mécanismes probables de la dyspnée nous citerons les conclusions d'un article de Léon Binet : « Tels sont les résultats des observations physiologiques, faites ces dernières années sur le mal des altitudes, portant sur les

troubles toxiques et les troubles respiratoires. Il est permis de se demander si en dernière analyse, il ne conviendrait pas de rapporter tous ces troubles à une même cause, une perturbation de l'hématose.

La lésion dominante majeure est la lésion du poumon déclenchée par la décompression, lésion qui est plus ou moins compensée suivant l'état du cœur, et qui déclenche des troubles respiratoires plus ou moins accentués, lésion qui s'accompagne de troubles nutritifs plus ou moins profonds, et qui déclenche ainsi une auto-intoxication plus ou moins accentuée. Les fonctions respiratoire, circulatoire et rénale doivent en tout cas retenir l'attention des médecins amenés à juger de l'aptitude aux hautes altitudes. »

Il est certain que ces diverses causes peuvent agir indépendamment l'une et l'autre et peuvent contribuer ensemble à déterminer la dyspnée. A ce sujet diverses expériences nous semblent suggestives :

Tout d'abord si on fournit à l'aviateur en altitude l'oxygène dont il est privé, par suite de la raréfaction de l'air, tous les symptômes s'amendent, et la dyspnée cesse, et si elle ne cesse pas complètement elle est toujours très améliorée.

Ceci confirme bien les vues de Paul Bert.

De même si l'on ajoute à l'oxygène, inhalé en altitude, une certaine quantité d'acide carbonique, la dyspnée est encore plus améliorée que par l'oxygène seul. Et le Dr Garsaux nous a cité des expériences, qu'il a faites avec les deux procédés, oxygène pur, et oxygène + acide carbonique, au moyen du mas-

que inventé par lui; les expériences ont été concluantes. Toujours l'aviateur a accusé un plus grand bien être avec le masque à oxygène + acide carbonique. Voici ce que l'expérimentateur lui-même a rapporté à la société de Biologie : « Au cours de nombreux essais, que j'ai été appelé à faire dans le caisson de Saint-Cyr, j'ai constaté sur moi-même, et sur un certain nombre de camarades, que lorsque j'arrivai à dépasser une dépression correspondant à une altitude de 1.800 mètres j'éprouvai une certaine gêne, quelle que fut la quantité d'oxygène inhalé.

« M'inspirant des travaux de Mosso et d'Aggazzotti, je fis réaliser un appareil dosant automatiquement, et proportionnellement à l'altitude un mélange respiratoire dans la proportion de 13 acide carbonique pour 100 d'oxygène. Dans ces conditions, j'ai pu constater, qu'à 8.000 mètres avec 160 litres d'oxygène, et 24 litres d'acide carbonique à l'heure je me trouvais incontestablement dans de meilleures conditions physiques qu'avec 320 litres d'oxygène pur. »

Ces deux mécanismes de la production de la dyspnée sont importants à retenir ; sur eux sera basée toute la thérapeutique respiratoire.

Dans cette étude sur l'appareil respiratoire de l'aviateur nous ne passerons pas sous silence l'épreuve du maximum d'apnée volontaire, envisagée autrefois par Sabrazés, préconisée par Martin Flack et bien étudiée par le professeur G. Guillaïn. Voici en quoi elle consiste : Après une inspiration forcée, il s'agit de suspendre sa respiration le plus longtemps pos-

sible. Les résultats montrent, qu'un adulte normal peut retenir sa respiration pendant 45 secondes. Et voici les conclusions de Léon Binet et de Maurice Bourgeois : « Les malades présentant des lésions pulmonaires ont une durée d'apnée nettement diminuée. Chez les sujets porteurs de bronchite chronique d'emphysème pulmonaire, chez des soldats antérieurement atteints par les gaz suffocants, ou vésicants, nous avons obtenu une moyenne de 21 secondes. Les tuberculeux pulmonaires, même ceux atteints depuis un temps restreint, suspendent leur respiration pendant une période très brève, et nous relevons chez eux une moyenne de 14 secondes.

Les cardiaques se présentent sous deux aspects bien différents, ou bien il s'agit d'une lésion bien compensée, et on trouve une période d'apnée volontaire assez longue, ou bien on a affaire à un hyposystolique, et l'apnée volontaire est de courte durée (moyenne dix-neuf secondes chez nos malades examinés) ». L'apnée volontaire diminue avec l'altitude.

Cette épreuve permet d'éliminer les sujets douteux, et inaptes à l'aviation, du fait de tares cardiaques, ou pulmonaires passées inaperçues. Car les voyages aériens peuvent devenir dangereux pour ces sujets, et Ferry dans sa thèse cite des cas de réveil de tuberculose torpide par l'altitude. Il cite aussi le cas curieux d'un ancien blessé de poitrine : « A ces hauteurs l'écume apparaissait au niveau de ses lèvres généralement rosée et assez abondante, parfois nettement sanguinolente. En même temps ses passagers

remarquaient le bleuissement des lèvres, la cyanose des parties découvertes de son visage, et la congestion des conjonctives oculaires. »

Mais à tous ces troubles respiratoires on a apporté un traitement et un traitement efficace. Ce traitement consiste en inhalations d'oxygène. Ces inhalations se font aujourd'hui au moyen du masque de Garsaux.

Ce masque est constitué par une coquille d'aluminium. Cette coquille concave est bordée par une monture de caoutchouc, qui permet sa coaptation aux voies aériennes. Son maintien est assuré par une petite courroie de cuir s'attachant sur la nuque. La partie convexe de la coquille est en rapport d'une part avec l'air extérieur par un conduit cylindrique assez large, pour permettre une respiration normale, d'autre part avec un tube métallique débouchant sur la face concave de la coquille, en rapport avec un appareil fournisseur d'oxygène. Cet appareil comprend : 1^o Un réservoir d'oxygène comprimé ; 2^o un détenteur très sensible, dont le débit est commandé automatiquement par une capsule barométrique spéciale, et qui distribue l'oxygène proportionnellement à l'altitude ; 3^o une turbine branchée sur le courant gazeux, et qui permet de contrôler le fonctionnement de l'appareil.

Des considérations économiques auxquelles nous ne pouvons nous arrêter, n'ont pas encore permis d'utiliser le mélange oxygène acide carbonique.

CHAPITRE IV

LES TROUBLES URINAIRES

L'appareil urinaire ne semble pas être le siège de réactions physiologiques très marquées pendant le vol.

Au point de vue fonctionnel, on observe quelques fois des troubles de l'émission urinaire, qui consistent en envies impérieuses d'uriner. Certains aviateurs nous ont accusé ces envies en montée, d'autres en descente. Elles manquent très souvent, et ne semblent pas se produire suivant un rythme déterminé. Ces troubles sont vraisemblablement sous la dépendance de l'émotivité, et ne pourrait-on pas les rapprocher des constatations faites par Maranon sur la glycémie? Nous avons vu que Maranon a trouvé de la glycémie émotive avant le départ, et de l'hyperglycémie en altitude. Le froid lui-même doit contribuer à troubler l'émission urinaire, et il expliquerait les envies impérieuses d'uriner, qu'éprouve l'aviateur, quand il vole très haut.

Cependant, si l'on tient compte des expériences de Guillemard et de Moog, faites au Mont-Blanc, on peut conclure, par analogie, que l'élimination rénale

doit être quelque peu troublée. Guillemard et Moog ont démontré, que le séjour aux hautes altitudes, et nous insistons sur le mot séjour, car il n'a plus du tout la même valeur dans le cas qui nous occupe, est suivi d'une diminution des combustions intra-organiques, déterminée par l'anoxhémie, cette diminution des combustions se traduit par la formation d'une quantité anormale d'alcaloïdes toxiques.

De cette rétention résulte une auto-intoxication dont les symptômes constituent le mal des montagnes.

L'auto-observation de Ferry prouve l'existence de troubles de l'élimination rénale. En effet après une syncope à 7.800 mètres il fit de l'oligurie (0 l. 600 en 24 heures). A l'examen chimique les urines révélèrent la présence d'une certaine quantité d'urates et de phosphates.

Ferry rapproche les constatations de Guillemard et de Moog des troubles azotémiques de la sclérose rénale. Si ces troubles sont accusés, ils entraîneraient d'après lui de l'insuffisance surrénale. Cette constatation est intéressante à noter, et nous verrons que cette insuffisance surrénale a été invoquée dans la pathogénie des aéronévroses.

La thérapeutique se bornera uniquement à des précautions d'hygiène rénale. L'emploi du masque à oxygène s'impose pour éviter la formation d'alcaloïdes toxiques par ralentissement des combustions intra-organiques.

CHAPITRE V

RÉACTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ET PÉRIPHÉRIQUE—AÉRONÉVROSE

Dans cette étude des manifestations nerveuses chez l'aviateur nous distinguerons d'abord les troubles immédiats, puis les troubles à distance.

La céphalée passe au premier plan parmi les troubles immédiats, et l'on peut dire que presque personne n'y échappe. Elle apparaît vers 1.800 mètres se manifeste par un serrement pénible des tempes ; elle peut devenir plus diffuse, et prendre le type en casque. Il est intéressant de noter, que le serrement des tempes persiste dans toutes les céphalées de l'altitude.

Rarement l'aviateur est pris de malaise à tendance syncopale, et perd de ce fait la maîtrise de son appareil. On n'observerait cette tendance, que chez des sujets prédisposés par une fatigue nerveuse, ou physique antérieure.

Au sol la céphalée devient plus diffuse, l'étau se desserre. L'idéation devient pénible. Le pilote atteint de torpeur intellectuelle répond mal, ou ne répond pas aux questions qu'on lui pose, et cède souvent à une envie impérieuse de dormir.

La pathogénie de ces troubles est bien complexe et plusieurs causes peuvent concourir à les déterminer : l'hypertension, l'anoxhémie, l'azotémie, le froid.

Cette hypertonic vasomotrice, écrit le professeur V. Pachon, constitue bien réellement le phénomène fondamental dont dépendent des troubles multiples, qui n'en sont que l'expression variée, et traduite dans le domaine des centres nerveux, par du vertige, de la céphalée, de la somnolence, triade symptomatique d'une vaso-constriction cérébrale profonde.

L'anoxhémie, qui doit être cause d'une mauvaise nutrition des centres, la rétention azotée, nous paraissent après l'hypertension les deux causes les plus plausibles de la pathogénie de la céphalée.

De même, que le système nerveux central, le système nerveux périphérique est touché par l'altitude. MM. César Juarros et Antonio Perez Nunez ont montré, qu'après le vol la force musculaire diminue, qu'il existe de l'hypoesthésie, et que tous les réflexes sont exaltés. Cette exaltation des réflexes au sol diminuerait avec l'altitude.

Le Dr Garsaux a étudié les réflexes au caisson. Jusque vers 3.500 mètres d'après lui les réflexes ont une durée, et une régularité sensiblement égale à celle du sol, que le sujet soit muni ou non, d'un inhalateur d'oxygène, à partir de 4.000 mètres les réflexes visuels et auditifs deviennent de plus en plus longs, et surtout très irréguliers dans leur durée sur les sujets non munis d'un inhalateur d'oxygène.

Sur les sujets munis de cet appareil les réflexes sont les mêmes qu'au sol.

Les troubles à distance sont moins évidents, et plus contestés que les troubles immédiats. Leur ensemble constitue une vraie névrose de l'air ou aéronévrose.

Comment se manifeste cette aéronévrose ? — O. Josué la rattacherait à une insuffisance surrénale. Elle se traduit d'abord par de l'asthénie, par de la tendance aux syncopes en vol. Après le vol, l'aviateur est abattu, taciturne, en proie à des idées sombres, et à une envie impérieuse de sommeil. Ses vols ne sont jamais de très longue durée, car il a perdu toute confiance en soi, et toute maîtrise de soi.

A ces signes, Josué ajoute une hypotension marquée de la maxima, avec hypotension concomitante de la minima. Il a aussi noté dans beaucoup de cas la ligne blanche surrénale de Sergent.

Nous n'avons pas pu trouver tous ces symptômes au cours de nos recherches. Quelques aviateurs nous ont accusé certains des troubles psychiques déjà mentionnés. Chez quelques-uns même nous avons pu mettre en relief une diminution très nette de l'appétit sexuel ; et l'on nous a cité le cas d'un lieutenant aviateur qui, devenu impuissant, avait fait par la suite de la neurasthénie.

César Juarros et Antonio Perez Nunez ont noté eux aussi l'asthénie, le grand besoin de sommeil, et la perte de confiance de l'aviateur en sa propre habileté. Un signe caractéristique d'après eux du début

de l'aéronévrose serait l'augmentation de l'appétit.

Nous pensons que cette aéronévrose n'est pas l'aboutissant fatal des troubles de l'altitude. Nous l'avons recherchée systématiquement chez de nombreux aviateurs, et si tous accusaient les troubles immédiats : céphalée, tendance au sommeil, la plupart n'accusait aucun signe de fatigue nerveuse. Nous avons constaté, que les aviateurs mariés, ou pères de famille étaient exempts de ces troubles classés sous le nom d'aéronévrose. Ces troubles ne seraient-ils pas la conséquence, peut-être indirecte, d'une vie un peu dérégulée menée par les jeunes pilotes ? Sans l'affirmer d'une façon très nette, la constatation faite plus haut nous paraît assez significative.

La thérapeutique de l'aéronévrose sera bien simple. Elle se bornera d'abord à des précautions d'hygiène. L'aviateur devra réglementer sa vie. Il ne devra pas se laisser aller aux abus de toute sorte, et principalement aux abus de boisson, et aux abus génésiques. Quand le mal est constitué on préconisera le repos absolu ; s'il existe des signes d'insuffisance surrénale, on prescrira l'opothérapie surrénale. Contre les phénomènes de dénutrition on instituera un régime reconstituant.

L'usage du masque à oxygène, en évitant les troubles de la nutrition, aurait aussi une heureuse influence sur ces atteintes éloignées du système nerveux. Quant aux atteintes immédiates, elles sont sinon guéries du moins très améliorées par les inhalations d'oxygène.

CHAPITRE VI

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES TROUBLES DIGESTIFS DE L'ALTITUDE

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur les troubles digestifs de l'altitude. Ils ne sont pas très fréquents chez les aviateurs bien constitués. Le seul trouble accusé par ceux-ci est une sensation de soif très vive, provoquée vraisemblablement par la sécheresse de l'air.

Il en va tout autrement, quand il s'agit d'aviateurs, qui ont des signes d'insuffisance gastro-intestinale. Ces aviateurs sont alors sujets à des nausées ou à des vomissements. A ces signes s'ajoute souvent une sensation de ballonnement intestinal, qui accroît dans de notables proportions la gêne respiratoire.

Voici ce que nous avons constaté chez l'adjudant B..., 34 ans, du centre de Villacoublay :

On ne trouve à l'interrogatoire aucune affection grave. Il souffre depuis trois ans de troubles gastro-intestinaux, consistant en lenteur de digestion, somnolence après les repas et nombreuses éructations. Il se plaint parfois d'une sensation de ballonnement du ventre rendant sa respiration plus pénible.

A l'examen physique en effet nous constatons une paroi abdominale atonique, et une sonorité un peu exagérée de tout l'abdomen.

L'adjudant B..., nous dit ressentir, dès qu'il atteint 1.200 mètres un ballonnement très marqué de son ventre augmentant la gêne des mouvements respiratoires. Vers 2.000 mètres des nausées surviennent, accompagnées de douleurs des globes oculaires et de céphalée parfois violente, s'il continue son vol à cette hauteur les vomissements finissent toujours par dominer la scène.

Les auteurs anglais ont insisté longuement sur les affections gastro-intestinales chez l'aviateur. D'après eux les troubles digestifs, et en particulier l'atonie gastro-intestinale devraient constituer une contre-indication à l'aviation.

Un fait, qui nous paraît mériter l'attention, c'est l'influence des descentes rapides. Ces descentes rapides provoquent souvent des troubles gastriques très marqués, dont les plus importants sont les nausées, et quelquefois les vomissements. Ceci se produit chez des pilotes exempts de toute gêne gastro-intestinale.

Le traitement sera uniquement causal, une médication appropriée au trouble gastro-intestinal est seule à conseiller. Et nous ne pensons pas comme les auteurs anglais, qu'une affection de l'appareil digestif doive constituer une contre-indication à l'aviation.

Cependant nous pensons avec le professeur Geor-

ges Guillaïn, que tout sujet même guéri, ayant eu un syndrome d'ulcération gastrique ou duodénale dont le réveil est possible avec des hémorragies graves devra être éliminé du personnel navigant (1).

(1) Georges Guillaïn. Examens médicaux et physiologiques du personnel navigant de l'aviation (*C.R. Société Biologie*, 14 juin 1919, p. 656-657)

CONCLUSIONS

Le syndrome mal des aviateurs se manifeste :

1^o Par des troubles auriculaires ; hypoacousie, bourdonnements, sifflements d'oreilles ;

2^o Par des troubles circulatoires, accélération du pouls, hypertension artérielle, hypertrophie du cœur :

3^o Par des troubles respiratoires, qui consistent :

- a) En tachypnée, et micropnée à un premier degré ;
- b) En dyspnée à un degré plus avancé.

4^o Par des troubles nerveux, dont quelques-uns constants comme la céphalée, la tendance au sommeil, et d'autres plus inconstants comme les aéronévroses.

La thérapeutique de tous ces troubles sera commandée tout d'abord par une bonne sélection des aviateurs, et par une bonne hygiène chez ceux-ci.

Contre les troubles auriculaires, la seule déglutition de la salive est à conseiller.

L'emploi du masque à oxygène combattrait effica-

cement la dyspnée, les troubles cardio-vasculaires, la céphalée.

Nous déconseillons les acrobaties aériennes, entraînant des dénivellations brusques, causes de réactions sympathiques très intenses.

Vu : le Président de la thèse.

G. GUILLAIN

Vu : le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- BEHAGUE et BEYNE. — Psycho-physiologie de l'Aviateur. Contribution à l'étude des temps de réactions psychomotrices. *Gazette des hôpitaux*, 1922, n° 44.
- BINET (LÉON). — Le mal des Aviateurs et la sélection des pilotes militaires (*Revue générale des Sciences*, 15 octobre 1917 n° 19, et *Thèse de Paris*, 1918). — Etude des réponses à l'émotion provoquée (*C. R. de la Société de Biologie*, 21 juin 1919, n° 19). — Observations physiologiques sur le mal des montagnes (*Presse Médicale*, 19 août 1925).
- BINET (LÉON) et BOURGEOIS (MAURICE). — Exploration clinique de la fonction respiratoire ; L'épreuve du maximum d'apnée volontaire (*Presse Médicale*, 12 juin 1920).
- BINET (LÉON) et LANGLOIS (J.-P.). — Nouveau traité de médecine, t. VII ; maladies par agents physiques.
- BOURGEOIS (MAURICE). — Epreuve du maximum d'apnée volontaire. *Thèse de Paris*, 1920.
- CAMUS (J.) et NEPPER. — Mesures des réactions psychomotrices des candidats à l'Aviation. *Paris Médical*, 18 mai 1916, n° 12), *Académie des Sciences*, 24 juillet 1916, *Société de Biologie*, 21 juin 1919.
- CASTEX (A.). — Troubles auriculaires chez les aviateurs militaires (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1^{er} juillet 1918).
- CROUZON (O.). — Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané à 2050 mètres d'altitude (*C. R. de la Société de Biologie*, 30 mars 1912).
- CRUCHET (R.). — La névrose des Aviateurs (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1919). Du rôle régulateur de la pression d'oxygène sur la pression artérielle aux hautes altitudes (*L'Air*, 15 novembre 1925).
- CRUCHET et MOULINIER. — Le mal des Aviateurs (*C. R. Académie des Sciences*, 24 avril 1911, t. CIII, p. 1114, *Journal*

- de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 mai 1911, *Journal Médical Français*, 15 août 1911, *C. R. de la Société de Biologie*, 1919, t. LXXXII, p. 667-680. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 juillet 1919, n° 14). — Lemal des Aviateurs, ses causes et ses remèdes, 1920.
- ETIENNE et LAMY. — L'hypertrophie du cœur des aviateurs (*Société de Biologie*, 14 juin, 1919).
- ETIENNE et RICHARD. — La pression artérielle et les émotions de guerre (*Paris Médical*, 9 août 1919).
- FERRY. — Le syndrome, mal des Aviateurs (*C. R. de la Société de Médecine de Nancy*, 22 novembre 1916, *La Presse Médicale*, n° 9, 14 février 1916 ; Thèse de Nancy, 1917 ; *Archives des maladies du cœur, du sang et des vaisseaux*, mai 1917, *C. R. de la Société de Biologie*, 14 juin 1919).
- GARSAUX (PAUL). — Influence de la dépression atmosphérique sur la tension artérielle. *C. R. Société de Biologie*, 14 juin 1919). — Influence de la dépression atmosphérique sur les réflexes, psycho-moteurs visuels et auditifs, *id.*
- GEMELLI. — Sulla composizioni del sangue degli Aviatori (*Bollettino dell' istituto sieroterapico*, Milanese, novembre 1917, n° 2). — Congresso della Societe per il progresso della Scienza, aprile, 1917.
- GUILLAIN (GEORGES). — Examens médicaux et physiologiques du personnel navigant de l'Aviation (*Soc. Biol.*, 24 juin 1919, p. 655).
- JOSUÉ (O.). — La pression artérielle des Aviateurs (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, mai 1918 et *C. R. de la Société de Biologie*, 14 juin 1919). — L'Asthénie des Aviateurs, *id.*
- JUANOS et NUNEZ. — Contribution à l'étude clinique de la névrose des aviateurs (*Société Biologie*, 21 juin 1919).
- LACROIX (P.). — Les réactions de l'oreille chez les aviateurs pendant les vols (*Bull. Acad. de Méd.*, 16 janvier 1917, p. 95).
- MARANON. — Les variations de la glycémie chez les Aviateurs (*C. R. de la Société de Biologie*, séance 14 juin 1919, t. LXXXII, p. 631).
- MARCHOUX et NEPPER. — Influence de l'intégrité de la muqueuse rhino-pharyngienne sur l'aptitude des Aviateurs au vol (*C. R. de la Société de Biologie*).
- PACHON. — Education physique et critères fonctionnels. Les va-

- riations de la pression artérielle critère d'entraînement
(*Soc. Biol.*, 21 et 28 mai 1910).
- PERRIN DE BRICHAMBAULT (P.). — Critérium de l'aptitude du
vol en avion. *Thèse* de Nancy, 1921.
- PIERON (H.). — Une œuvre psychologique de guerre, l'examen
des Aviateurs (*L'Année psychologique*, 1920, p. 237).
- PREVOST. — Etude sur l'Aviation. *Thèse* de Paris, 1919, n° 242.
- QUIX. — Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales.
- SISTERON MARTIN. — Considérations sur les causes et les effets
de la fatigue en général et de l'usure organique chez
les Aviateurs du front (*Paris Médical*, 26 juillet 1919,
n° 30).
- SOUBIES. — Physiologie de l'Aéronaute. *Thèse*, Paris, 1907.
- TARA (S.). — *C. R. Société de Biologie*, 21 juin 1919, p. 706.
- VILLEMIN (F.). — Trois notes dans les *C. R. de la Société de Biologie*, 21 juin 1919, p. 696-706.



